UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 83

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE

L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

CHEZ LE VIEILLARD

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1911

PAR

Yves COCAIGN

Né à Saint-Pol-de-Léon (Finistère), le 8 septembre 1883

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, Professeur, *Président.*	
	BAUMEL, Professeur	*Assesseurs*
	LEENHARDT, Agrégé	
	EUZIÈRE, Agrégé	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1911

DE

L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

CHEZ LE VIEILLARD

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 83

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC CHEZ LE VIEILLARD

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1911

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

PAR

Yves COCAIGN

Né à Saint-Pol-de-Léon (Finistère), le 8 septembre 1883

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, Professeur, *Président.*	
	BAUMEL, Professeur	*Assesseurs*
	LEENHARDT, Agrégé	
	EUZIÈRE, Agrégé	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur : qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS DISPARUS

Souvenir de mon affection.

A MA MÈRE

A MES FRÈRE ET SŒURS

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

Y. COCAIGN.

principale de notre thèse, due à l'obligeance de M. le docteur Roger, chef de clinique à l'Hôpital Suburbain; nous sommes heureux de les remercier bien cordialement.

Que MM. les professeurs Baumel et Leenhardt reçoivent l'expression de notre reconnaissance pour avoir bien voulu faire partie de notre jury.

DE

L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

CHEZ LE VIEILLARD

HISTORIQUE

Il est curieux, malgré la fréquence des ulcères de l'estomac qui comptent 0,60 % de la morbidité générale et qu'on retrouve dans 5 % des autopsies, malgré l'abondance des travaux qui ont été faits sur ce sujet, de constater que tout encore y est obscur.

Il n'est pas jusqu'à la notion d'âge d'apparition ou de développement de cette affection, qui n'ait suscité les opinions les plus diverses.

Cruveilhier, qui a fait les premières études sérieuses et a laissé son nom à l'ulcère, semble n'attacher aucune importance à la question d'âge.

Niemeyer considère l'ulcère comme plus fréquent chez les adultes et les gens âgés.

Puis vient la théorie de Brinton (1870) : « En comparant, dit-il, le nombre d'ulcères de l'estomac trouvés aux

différentes époques de la vie avec le nombre de personnes d'un âge correspondant dans le même pays, il semble que, pour un individu donné, la probabilité de cette maladie s'élève graduellement depuis un minimum représenté par 0 à l'âge de 10 ans, jusqu'à une proportion élevée, qui se maintient pendant toute la durée moyenne de la vie, pour s'élever encore à la fin de cette période et atteindre son maximum vers l'âge extrême de 90 ans. D'où nous pouvons conclure que l'ulcère de l'estomac est une maladie qui frappe particulièrement, sinon exclusivement, l'âge mûr et la vieillesse. »

Jaccoud, dans son Traité de pathologie de 1871, n'est pas moins explicite : « La maladie est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé ; cette proposition mérite de fixer l'attention au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il y a quelques années on avait conclu, d'après un nombre de faits trop peu considérables, que l'ulcère est une affection de la jeunesse et de l'âge adulte. »

Enfin Gallard précise le début de l'ulcère à « cette période de l'âge mûr qui marque le commencement de la sénilité ».

Depuis ces différents auteurs qui résumaient l'opinion générale jusqu'en 1888, les classiques sont quasi unanimes à reconnaître comme plus grande fréquence de l'ulcère l'âge de 30 ans. « L'erreur de Brinton, écrit Hayem, provient de ce que sa statistique est basée sur des recherches nécropsiques. Très souvent curable dans un âge peu avancé, l'ulcère devient plus grave dans la vieillesse. Aussi, pour être tout à fait exact, nous paraît-il préférable de dire avec Lebert : la plus grande morbidité de l'ulcère se produit de 20 à 40 ans, sa plus grande mortalité de 45 à 60 ans. »

Il nous a paru intéressant de rapprocher des 90 observations du docteur Pathault, qui trouve que la réaction contre l'opinion anciennement soutenue a dépassé son but et qui a recueilli ses documents « sans effort, par l'effet du simple hasard », une observation que M. le docteur Roger a bien voulu mettre à notre disposition et de nous demander la raison de cette prédilection pour l'âge adulte ; car il nous semble aussi que les faits cliniques sont plutôt rares, étant donné la fréquence de cette affection, et que, si les autopsies sont aussi affirmatives, elles donnent plutôt l'impression d'une cicatrisation complète ou au contraire d'une ulcération à évolution aussi rapide que celle du cancer.

Il ne faut pas oublier que les organes peuvent rester jeunes jusqu'à un âge assez avancé, de même qu'il n'est pas rare de rencontrer le néoplasme chez de jeunes sujets.

C'est un rapprochement entre ces deux affections que nous voulons étudier, en nous basant sur ce principe de M. le professeur Rauzier : « L'atonie, l'hypochlorhydrie et l'hypopepsie dominent la physio-pathologie du vieillard. » L'ulcère de l'estomac n'allant pas sans hyperchlorhydrie, tandis que le cancer ne donne jamais dans les vomissements d'acide chlorhydrique à moins que l'ulcère sur lequel il est greffé ne joue encore le premier rôle, nous croyons que cancer et ulcère sont deux affections sœurs dont l'évolution ne dépend que du milieu gastrique acide ou alcalin, et peut-être d'une influence parasitaire de virulence diverse.

La symptomatologie nous dira dans quelle classe doivent rentrer ces ulcérations de la vieillesse ; dans la pathogénie nous chercherons à rallier les théories émises et qui nous semblent toutes contenir une part de

vérité en se groupant autour de la cause principale, l'infection gastrique ; enfin un dernier chapitre sera consacré aux rapports de l'ulcère de l'estomac avec le cancer et à leur coexistence fréquente. Nous ne nous arrêterons pas longtemps à l'étude de la perforation de l'ulcère ; cette perforation, si elle est plus fréquente chez le vieillard, offre toutes les analogies avec celle de l'âge adulte. Cette dernière étude nous permettra seulement de rapprocher ulcère cancérisé et cancer ulcéré.

SYMPTOMATOLOGIE

L'ulcère de Cruveilhier tel qu'il se présente dans la majorité des cas, c'est-à-dire dans sa forme classique aiguë, offre une symptomatologie typique que tous les auteurs divisent en deux périodes. « Il arrive habituellement, dit Gallard, d'être obsédé pendant un temps souvent fort long, des mois et même des années, par des malades qui viennent se plaindre de leurs douleurs stomacales, de l'irrégularité de leurs digestions, de troubles variés qu'on ne sait à quelle maladie rattacher, car l'examen le plus attentif ne permet de constater la preuve d'aucune altération matérielle appréciable aux moyens d'investigations les plus attentifs et les mieux dirigés. Et après avoir été tenté de les considérer comme des hypocondriaques, ces phénomènes dyspeptiques paraissent tout à fait inexplicable, quand soudain on voit avec la plus grande surprise survenir l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'ulcère simple. » C'est la période de dyspepsie.

Quant aux symptômes qui constitue la période d'état ou de maladie confirmée et qui apparaissent au bout d'un temps plus ou moins long, ils se résument dans

des douleurs le plus souvent atroces que réveillent les moindres contacts, qui augmentent également au moment de l'ingestion des aliments et surtout dans les heures qui suivent les repas ; dans des vomissements acides qui se produisent le plus souvent peu après l'ingestion des aliments ; et enfin, d'ordinaire après que tous les autres phénomènes se sont déroulés, dans des hématémèses plus ou moins abondantes qui sont parfois remplacées par du mélœna. L'amaigrissement, la cachexie, le teint jaune paille viennent compléter la séméiologie de l'ulcère classique.

Nous n'insisterons pas sur cette forme habituelle qui est l'apanage de l'âge adulte ; nous mentionnerons aussi simplement les différentes formes cliniques qui tiennent à l'absence ou à la prédominance de l'un des trois grands symptômes : la douleur peut occuper presque toute la scène avec ses irradiations dans tous les sens, surtout du côté gauche ; la douleur est d'ailleurs le signe qui manque le plus rarement ; le vomissement peut amener une altération très rapide de la santé générale ; ou bien l'hémorragie, qui souvent ne se montre que pendant quelques jours dans le courant de l'ulcère peut, par sa fréquence, amener une grave anémie ; c'est la forme hémorragique de l'ulcère.

Chez le vieillard, le diagnostic n'est pas aussi facile. Qu'on ait affaire à un ulcère chronique, à un ulcère récidivant ou à rechute ou à un ulcère latent, toujours est-il que les deux périodes n'offrent pas la même netteté.

Faut-il mettre sur le compte d'une sensibilité émoussée, d'une plus grande habitude à la souffrance, ce fait qu'il est rare de reconnaître à l'âge avancé la série des accidents prodromiques. Cela est possible. Toujours est-il que ce qui caractérise l'ulcère latent, c'est que la dyspepsie fait

à peu près défaut jusqu'au moment où se produit la complication terminale. C'est d'ailleurs à cette unique cause qu'il faut rapporter la division si hypothétique en ulcères tardifs ayant débuté après la cinquantaine et en ulcères anciens. « Aucun point de repère, dit Mathieu, ne permet d'apprécier d'une façon certaine la durée de l'ulcère, car on ne sait jamais combien de temps il a pu rester latent quand il se révèle par des accidents graves. »

La période d'état s'éloigne souvent aussi de la forme classique ; la douleur peut être très atténuée ou même faire complètement défaut et, remarque intéressante, plus on s'éloigne de la cinquantaine, plus la symptomatologie se modifie. La plupart des observations sont catégoriques : un sujet, jusque-là très bien portant, est pris d'une péritonite aiguë qui l'emporte en 24 heures, en quelques jours au plus ; à l'autopsie, on découvre une perforation stomacale produite par un ulcère et cause de la péritonite qui a tué le malade. D'autres fois, la mort est amenée presque subitement par une hémorragie abondante qui s'est traduite par une hématémèse considérable, ou simplement les signes d'une hémoragie interne et la syncope terminale : la cause est encore un ulcère de l'estomac qu'aucun symptôme n'avait décelé jusqu'alors. Un simple choc à la région épigastrique peut être la seule cause occasionnelle de la déchirure d'un petit anévrisme stomacal prêt à se rompre et qui ne gênait nullement l'individu attteint. Cruveilhier, Debove et surtout Pathault nous offrent plusieurs exemples frappants ; l'observation qui suit rentre aussi, nous semble-t-il, dans cette catégorie d'ulcérations méconnues ; toutefois il faut reconnaître que les malades atteints des complications précédentes se trouvent le plus souvent

dans l'impossibilité de donner d'exacts renseignements sur leur état antérieur.

D'ailleurs, à côté de ces formes latentes dont l'évolution, très longue peut-être, a été exclusivement anatomique, il en est d'autres, et ce sont les plus nombreuses, où l'ulcère s'est manifesté pendant un temps plus ou moins long, par tous ses signes cliniques ordinaires ; puis les symptômes disparaissent, on croit le malade complètement guéri quand survient brusquement l'accident qui l'emporte.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le docteur Roger)

X..., 61 ans.

Cet homme, qui souffrait depuis huit à dix jours environ de quelques douleurs abdominales qu'il lui a été difficile de préciser, mais qui ne l'avaient point forcé d'interrompre son travail, se sentit pris dans la soirée de douleurs violentes, généralisées à tout l'abdomen. Tombé dans la rue, il fut amené par la police à l'hôpital Suburbain, dans le service du professeur Rauzier, pâle, les traits un peu tirés, le corps recouvert de sueurs froides. A son entrée les douleurs sont un peu calmées ; l'exploration de l'abdomen est difficile à cause de l'intensité de la contraction ; il n'y a pas de points douloureux localisés, La région hypogastrique est submate. Une sonde introduite dans la vessie ne ramène que quelques centimètres

cubes d'urine. Le pouls est petit, rapide, mais il n'y a pas d'élévation de température. Le malade, qui répond assez aux questions qu'on lui pose, n'attire point l'attention sur aucun trouble gastrique antérieur, ni vomissement, ni hématémèse. Amené à l'hôpital à 5 heures du soir, il meurt 7 à 8 heures après.

A l'autopsie, nous trouvons le péritoine dépoli, un peu rouge, légèrement injecté. Le côlon est très rétracté, il a à peine la dimension de l'intestin grêle ; il renferme des boulettes de matières fécales très dures, sur lesquelles il s'est contracté.

L'estomac est très dilaté et rempli de liquide ; le foie enlevé, nous remarquons quelques adhérences péritonéales incomplètes au niveau du pylore, du duodénum et de la tête pancréatique ; de la région pylorique sourd une traînée de bouillie brunâtre, dont on trouve d'ailleurs une certaine quantité (à peine quelques cuillerées) à la surface du péritoine.

L'estomac, enlevé avec la partie avoisinante du duodénum, est ouvert ; il renferme près d'un litre de liquide noir, poisseux, où se trouvent encore quelques restes d'aliments solides. La surface interne est très congestionnée.

Au niveau de la région pylorique se voit très nettement une fente linéaire verticale d'environ deux centimètres de hauteur. Vue par sa face interne, cette fente paraît siéger à la limite du duodénum et de l'estomac. Son contour est nettement épaissi, induré, calleux. Cet épaississement est beaucoup plus marqué sur la lèvre stomacale que sur la lèvre duodénale ; du côté de l'estomac, il n'est pas limité au pourtour de l'ulcère, mais il fait presque tout le tour du pylore sur une largeur de 2 centimètres, dimi-

nuant fortement l'orifice pylorique. Sur un point de cet épaississement s'aperçoit la trace d'un ulcère plus petit, moins profond.

Il s'agit donc d'un ulcère à cheval pour ainsi dire sur l'orifice pylorique, mais prédominant suffisamment dans l'estomac pour qu'on puisse le rattacher aux ulcères de cet organe malgré la perforation siégeant presque dans le duodénum ou tout au moins à sa limite.

Cet ulcère est un ulcère ancien, fermé par un mince pellicule, qui, sous une influence quelconque, s'est déchiré.

Une abondante hémorragie s'est déversée dans l'estomac ; sang et matières alimentaires ont passé en partie dans le péritoine, mal maintenus par une fragile barrière d'adhérence péritonéale, qui, elle aussi, se sont rompues.

Ces adhérences prépyloriques paraissaient récentes. Il semble qu'elles se soient formées pendant la période de 8 à 10 jours pendant laquelle le malade a souffert, à un moment où la paroi stomacale était très amincie, mais non encore perforée ; et ces adhérences n'ont pas été assez organisées pour empêcher le passage d'une petite partie de liquide stomacal dans l'abdomen.

Ainsi ce malade, dont le passé gastrique n'a jamais été très chargé, meurt de péritonite suraiguë consécutive à sa perforation, comme dans certains cas d'ulcère latent chez les jeunes, sur lesquels Dieulafoy a particulièrement attiré l'attention, et comme dans certains cas d'ulcères méconnus chez les sujets âgés relevés par Pathault.

On voit par là la distance qui sépare l'évolution de cet ulcère latent de la forme classique de l'ulcère aigu. Plus

loin nous jugerons les relations qui unissent cette observation avec quelques cas du cancer stomacal ; qu'il nous suffise pour le moment de rappeler que Cruveilhier avait déjà vu un cas de ce genre et que les observations analogues sont relativement nombreuses dans la pratique.

PATHOGÈNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pathogénie offre, dans la question qui nous occupe, une place prépondérante. car c'est elle seule qui pourrait expliquer pourquoi l'ulcère de l'estomac qui, dans l'âge adulte, évolue assez souvent vers la guérison par cicatrisation complète, dégénère au contraire en cancer chez le vieillard dans un plus grand nombre de cas. Malheureusement, les données de la science sont encore incertaines et nous devons nous contenter d'une probabilité qui tend chaque jour à réunir toutes les adhérences.

L'exulcération simple de Dieulafoy n'est peut-être autre chose que le stade initial de l'ulcus simplex, c'est d'ailleurs, semble-t-il, ce qui ressortirait de la belle description de Cruveilhier lui-même : « dans le premier degré, l'ulcération est limitée à la membrane muqueuse, c'est d'ordinaire une érosion folliculeuse. » C'est sur cette érosion que se grefferait la vraie cause efficiente, l'infection microbienne. Toutes les recherches faites chez l'homme pour découvrir, parmi les microorganismes qui ne manquent pas dans les bords et le fond de l'ulcère, celui ou ceux qui doivent être considérés comme les agents spécifi-

ques, n'ont pas, jusqu'à ce jour, été couronnées de succès. Toutefois, la coïncidence de maladies infectieuses, l'explication simple qu'elle donnerait aux autres théories pathogéniques qui ne semblent être que des causes prédisposantes, militent en faveur de l'infection microbienne. Il nous suffira de rapporter trois faits caractéristiques qui s'ajoutent aux observations si fréquemment faites, au cours de la fièvre typhoïde spécialement.

« A l'autopsie d'une femme ayant succombé à la fièvre puerpérale, dans un service d'accouchement, la muqueuse de l'estomac présentait au niveau de la partie moyenne de la face antérieure deux exulcérations hémorragiques taillées à pic, au-dessous desquelles on apercevait, à l'œil nu, des veinules gorgées de caillots sanguins. L'examen histologique permit de constater, à ce niveau, l'existence d'ulcérations n'ayant pas complètement détruit l'épaisseur totale de la muqueuse gastrique infiltrée largement de sang. Il s'agissait, bien évidemment, d'infarctus hémorragiques étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse. La recherche des microbes par la nouvelle méthode de Weigert me démontra la présence d'un nombre considérable de streptocoqui uniquement logés dans l'intérieur des veinules thrombosées. » (Letulle) (1).

Dieulafoy consacre un chapitre spécial aux « ulcérations profondes, à marche rapide, à tendance nécrosante qui aboutissent à la perforation de l'organe », que produit la toxi-infection appendiculaire. « Le 16 janvier 1905, on

(1) Letulle. — Origine infectieuse de certains ulcères (Société médicale des hôpitaux, 1888).

reçoit dans mon service un homme d'une soixantaine d'années très amaigri et très affaibli. Les renseignements qu'il donne sur son état sont vagues et tout à fait insuffisants. Aussi ne peut-on arriver à préciser le diagnostic. L'abdomen est assez volumineux. A la percussion on trouve une matité diffuse à la fosse iliaque droite et le malade semble manifester une sensibilité plus vive à la pression de l'hypocondre droit.

» Cet homme succombe le lendemain de son entrée et sa femme nous donne les renseignements suivants : elle raconte que son mari était très dur à la douleur et ne se plaignait jamais. Cependant, depuis quelque temps, il souffrait du ventre; puis avaient éclaté des douleurs violentes dans la région de l'estomac, et c'est alors qu'on avait pris la décision de l'amener à l'hôpital.

» Voici les résultats de l'autopsie : à l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur une masse d'adhérences péritonéales occupant le flanc droit et circonscrivant un abcès rétrocæcal d'origine appendiculaire. A l'ouverture de l'estomac, on aperçoit sur la muqueuse une infinité d'hémorragies capillaires, principalement à la région du cardia. Au duodénum, on trouve une lésion à laquelle on ne pouvait s'attendre. La paroi postérieure de la première portion du duodénum est perforée comme à l'emporte-pièce par un ulcère térébrant ayant détruit toutes les couches de la paroi intestinale et ayant presque l'étendue d'une pièce de un franc. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une ulcération aiguë, de date récente, car les bords n'en sont pas indurés et scléreux comme dans l'ulcus duodénal classique. L'ulcération siège à moins d'un centimètre de la valvule pylorique; elle repose sur la paroi postérieure de l'abdomen qui constitue le fond de la lésion à l'ouverture de l'organe en place. C'est sans doute

grâce à cette paroi postérieure de l'abdomen, qui formait tampon, qu'il n'y a pas eu péritonite aiguë.

En somme, notre malade a eu une appendicite subaiguë avec abcès rétrocæcal et adhérences. La toxi-infection appendiculaire a retenti sur l'estomac et sur la première portion du duodénum. A l'estomac, elle a engendré des érosions hémorragiques ; au duodénum, elle a donné naissance à une ulcération aiguë perforante. » (Dieulafoy) (1).

Voici une observation plus caractéristique encore, si possible, et qui se présente assez fréquemment ; il s'agit d'une pneumococcie de l'estomac :

« Le malade arrive dans nos salles, dyspnéique, cyanosé, ayant 39°8 de température, 42 respirations, et une douleur vive sous le mamelon droit. A l'examen on constate une pneumonie de la moitié inférieure du poumon droit ; quelques frottements témoignent de la participation de la plèvre. La dyspnée est si intense qu'il est impossible d'ausculter le cœur. Le ventre est douloureux et ballonné. Les crachats sont rouillés. La nuit est très agitée, le malade gémit continuellement, il vomit, il a de la diarrhée, les urines sont albuminuriques et urobilinuriques. Les symptômes abdominaux de notre malade, rares chez les pneumoniques, la douleur, le tympanisme, les vomissements, la diarrhée attirent notre attention. Le lendemain, la dyspnée est pire, le ventre est plus douloureux et plus tympanisé que la veille ; les nausées et la diarrhée continuent. Que signifie cet épisode abdominal ? le

(1) Dieulafoy. — Leçons cliniques, t. II.

péritoine serait-il en cause ? On pratique une saignée de 500 grammes. La journée est mauvaise, bien que la dyspnée ait diminué depuis la saignée. La nuit suivante est fort agitée, l'insomnie est complète, le malade se plaint de douleurs gastralgiques, d'envie de vomir, à cinq heures du matin il est pris d'une grande hématémèse, et il rend dans une cuvette un litre de liquide noirâtre, marc de café, qu'on me montre aussitôt mon arrivée à l'hôpital. On prescrit la glace, une potion à l'eau de Rabel, des boissons glacées.

» En face de cette grande hématémèse, on ne sait quel diagnostic formuler. Notre homme était atteint de pneumonie de ce côté-là, pas d'hésitation. Mais pourquoi cette grande hématémèse ! L'hématémèse, que je sache, n'entre pas dans le cortège de la pneumonie. On pourrait se livrer à toutes les hypothèses : cet homme n'avait-il pas, antérieurement à sa pneumonie, un ulcus simplex ayant évolué jusque-là d'une façon latente ?

» Quoi qu'il en soit, l'état du malade s'aggrave d'heure en heure, les symptômes abdominaux (tympanisme, douleur et diarrhée) s'accentuent ; la diarrhée, si commune dans la péritonite pneumococcique primitive, nous fait penser, ici, à une localisation péritonéale de la pneumonie. A ce moment, la diarrhée se complique de mélœna, les selles sont noirâtres, ce qui cadre bien avec l'hématémèse, sans mieux éclairer le diagnostic. A midi, petite hématémèse ; à trois heures, nouvelle grande hématémèse, et le malade succombe au milieu d'efforts de vomissements, au dixième jour de sa maladie, la température avoisinant 40°.

» Telle est l'observation de ce malade pendant son court séjour à l'hôpital ; la note dominante est la suivante : grandes hématémèses noires et complications gastro-péritonéales chez un pneumonique.

» A l'analyse, péricardite et pleurésie gauche pneumococcique. Poumon droit atteint de pneumonie, poumon gauche très congestionné. Les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume.

» La cavité abdominale présente des lésions de péritonite. On trouve au petit bassin quelques centaines de grammes de liquide rosé et louche. Les anses intestinales sont agglutinées et revêtues d'un exsudat visqueux, non purulent, réparti par petits placards et petits grains, dont plusieurs ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle. Le pneumocoque est l'agent pathogène de cette péritonite. Les symptômes abdominaux (tympanisme, douleur et diarrhée) qui, du vivant du malade, avaient attiré notre attention, se trouvent expliqués : cet homme avait eu de la péritonite pneumococcique secondaire. La rate est volumineuse ; rien à signaler au foie et au pancréas.

» Arrivons aux lésions de l'estomac, qui méritent de nous arrêter longuement. L'estomac étant ouvert et la surface de la muqueuse détergée avec soin, on y a aperçoit, à un examen attentif, un grand nombre de petits points brunâtres ayant la dimension de coups d'épingle ; un de ces points a l'étendue d'une petite lentille. Ces points brunâtres sont autant d'érosions dont les caractères se précisent nettement à la loupe ; les bords sont taillés à pic, non décollés, et le fond est comblé par une petite escarre hémorragique. Le diamètre des érosions, arrondies ou ovalaires, est de

deux à trois millimètres. Ces érosions hémorragiques existent sur toute la muqueuse de l'estomac, principalement à la région pylorique, au fond des plis et à la surface. Entre les érosions on ne voit pas de suffusions sanguines.

» Les recherches batériologiques ont démontré que cet homme avait succombé à une pneumococcie généralisée. Le pneumocoque existait à l'état de pureté dans le liquide de la pleurésie, de la péricardite et de la péritonite.

» Restait à élucider la nature des érosions hémorragiques de l'estomac qui avaient provoqué les hématémèses abondantes dont la cause nous avait échappé pendant la vie. Pour la première fois on surprend, dans son ensemble, l'infection pneumococcique de l'estomac avec présence de pneumocoques, érosions hémorragiques et hématémèses. Ainsi donc, ces lésions hémorragiques stomacales étaient dues à une nécrose rapide et limitée d'un petit territoire de la muqueuse, avec réaction inflammatoire nulle ou insignifiante. Elles avaient pour agent pathogène la pneumocoque, elles faisaient donc partie de la pneumococcie généralisée à laquelle le malade avait succombé (1). »

Ces trois observations, prises entre mille, prouvent surabondamment la large part qui revient à l'infection dans le processus ulcéro-nécrosant. D'ailleurs, l'anatomie pathologique et l'histologie viennent encore à l'appui de cette théorie : cette perte de substance qui

(1) Dieulafoy. — Pneumococcie de l'estomac (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1899).

est d'autant plus profonde que les bords sont épaissis et indurés ; ces bords qui, dans les ulcères jeunes, descendent en pente douce vers le fond de l'ulcère, lui donnant la forme d'un entonnoir et dans les ulcères déjà anciens sont à pic comme taillés à l'emporte-pièce ; cette infiltration embryonnaire abondante au niveau des bords et qui s'étend plus ou moins loin dans l'épaisseur de la muqueuse ; tout tend à prouver la lutte de l'organisme contre une invasion qui offre de grandes analogies avec les ulcérations syphilitiques diverses. Si le tissu stomacal faiblit, la réaction se propage aux tissus voisins et la paroi contracte des adhérences avec l'intestin, le foie ou l'épiploon où se forment des cavités purulentes ou des foyers de péritonite circonscrite.

Si une infection aiguë profonde peut être accompagnée d'ulcérations gastriques, duodénales ou même iléales à processus aigu, térébrant, une infection chronique atténuée peut être suivie de lésions moins rapidement destructives, plus traînantes, facilement immobilisées dans leur évolution ; ce qui ne les empêche d'ailleurs pas, à la suite d'une recrudescence de l'infection, de subir un processus plus actif, de reprendre leur marche destructive et d'ouvrir un gros vaisseau ou d'achever la perforation complète de la paroi.

Une question se pose maintenant : faut-il incriminer un microbe spécial ou une des propriétés des microorganismes vulgaires connus jusqu'à ce jour ; nous l'ignorons encore. Peut-être arrivera-t-on à mieux préciser la propriété nécrosante et hémorragipare des poisons de chacune des espèces parasitaires actuelles ; peut-être saura-t-on si le streptocoque qui apparaît si souvent comme agent causal de ces infections (érysipèle, fièvre puerpérale, etc.) et qui pullule dans les cavités puru-

lentes des phlegmons consécutifs, si le pneumocoque (pneumonie) ou l'un et l'autre associés, si le colibacille, l'hôte habituel qu'on doit incriminer pour une large part dans toutes les lésions de l'appareil digestif, sont capables, par leurs seuls produits, de provoquer ces lésions destructives ; le fait est très admissible. On pourra peut-être aussi établir si une espèce à caractères plus franchement spécifiques est, soit par elle-même, soit grâce à la diffusion générale de principes toxiques extrêmement actifs, susceptibles de déterminer ces lésions en se cantonnant en deux foyers d'élection autour de la région pylorique : c'est encore une hypothèse qui concorde très bien avec les données cliniques.

Quoi qu'il en soit, nous croyons probable le rôle prépondérant des toxines microbiennes dans beaucoup de cas, sinon dans tous les cas d'ulcère aigu et dans la réviviscence de l'ulcère latent. L'envahissement secondaire, par la surface, qu'attribuent seulement quelques auteurs aux microorganismes, est nettement en désaccord avec les observations. « La doctrine infectieuse ou parasitaire de l'ulcère simple, dit M. Letulle, coordonne d'une manière saisissante les différentes théories pathogéniques qui se disputent de nos jours l'honneur d'expliquer le mécanisme de l'ulcère : les embolies septiques, l'artérite infectieuse dont la variole serait sans doute un bel exemple, les stases veineuses d'origine cardiopathique ou autres, la gangrène, l'ischémie, l'hyperémie et l'inflammation, toutes ces causes auraient tour à tour droit de domicile suivant les cas et suivant les espèces de microbes. »

Lorsque Virchow eut découvert et décrit le processus embolique, il sembla tout naturel d'expliquer l'ulcère par une embolie des artères de l'estomac ; le territoire irri-

gué par le vaisseau oblitéré se nécrosait, puis était digéré par le suc gastrique, et l'ulcère se trouvait ainsi constitué. Mais les riches anastomoses des artères stomacales, l'absence ordinaire des embolies des divers organes, fit vite rejeter cette théorie ou au moins la reléguer au dernier plan.

Vint alors la théorie de la thrombose artérielle, et ce serait ici un fait qui expliquerait parfaitement les lésions de l'ulcère âgé ; mais la dégénérescence des vaisseaux est si rare avant 40 ans, l'ulcère est si fréquent chez la femme qui ne présente pour ainsi dire jamais de lésions d'athérome, qu'on doit considérer comme exceptionnelle l'influence réciproque de ces deux lésions.

Il nous reste maintenant à étudier les deux théories qui ont voulu expliquer complètement la production de l'ulcère et auxquelles on ne peut refuser une large part dans la marche de la maladie, nous voulons parler de l'origine nerveuse et sanguine d'une part, et de l'autre de l'influence marquée du suc gastrique. Cette étude du terrain est d'autant plus intéressante qu'elle jette un jour particulier sur la question qui nous occupe. Nous y trouvons, en effet, l'explication de la plus grande fréquence de l'ulcère de l'estomac chez l'adulte et aussi chez le sexe féminin.

La coïncidence de l'hystérie avec une lésion organique est loin d'être exceptionnelle, elle est surtout fréquente dans l'ulcère d'estomac, soit que ces crises gastriques de l'hystérie irritent à ce point la muqueuse qu'elles puissent à elles seules constituer tout le mal initial, soit qu'elles agissent au contraire sur un terrain déjà malade et augmentent en même temps que la douleur la rapidité

de l'évolution. L'hystérie simple peut même, à elle seule, provoquer des hématémèses suffisamment abondantes pour rendre impossible le diagnostic avec l'ulcère. Que dire quand les deux affections sont associées ?

A cette influence nerveuse, à ce spasme qui diminue la vitalité d'un organe où les ramifications nerveuses sont plus nombreuses qu'ailleurs et où plus qu'en un autre organe elles doivent fournir un long et pénible travail se joint une autre cause qui s'associe le plus souvent avec l'hystérie, c'est l'anémie. Une plaie de toute région exige pour guérir un temps d'autant plus considérable que les tissus sont plus faibles. Dans la plupart des cas l'anémie est symptomatique d'un ulcère ; mais souvent aussi, comme l'admettent la plupart des auteurs, l'anémie précède la lésion, au point qu'on peut dans certains cas la considérer comme la principale cause prédisposante. D'ailleurs l'anémie offre un tel obstacle à la cicatrisation de l'ulcère, qu'elle est sans contredit la principale cause de la chronicité. L'influence de la thérapeutique est le plus souvent nulle, la longue théorie des calmants est épuisée sans succès, sans compter les poussées subites que l'influence des causes morales, des chagrins et caprices ne manque pas d'apporter.

L'action prépondérante du suc gastrique paraît d'autant plus admissible à bon nombre d'auteurs, que les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac sont le plus souvent atteints d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion : hyperchlorhydrie quand l'acide chlorhydrique libre existe en excès au moment de la digestion ; hypersécrétion quand cet excès d'acide chlorhydrique existe d'une façon continue, même en dehors de la digestion.

Il faut convenir qu'hyperchlorhydrie, hypersécrétion et ulcère stomacal semblent faire partir d'une même famille pathologique, et combien ne voit-on pas de malades débuter par l'hyperchlorhydrie ou par l'hypersécrétion et qui s'acheminent ensuite vers l'ulcère stomacal. Ce sont ces faits qui ont fait admettre à plusieurs auteurs que le suc gastrique déterminait l'ulcère par la digestion des tissus, par auto-digestion.

« Il est difficile de comprendre, disent-ils, que l'ulcère, qui représente une perte de substance nécrotique locale, doive amener une maladie catarrhale de toute la muqueuse, alors qu'après des pertes de substance artificielles il ne survient aucune altération de cette muqueuse. Il est bien plus rationnel que le catarrhe acide puisse être cause de l'ulcère. On ne peut affirmer que le premier soit la suite obligée du second, car les observations cliniques montrent que tous les catarrhes acides n'aboutissent pas à l'ulcère. La coïncidence très fréquente de ces deux affections permet cependant de supposer que les altérations anatomiques de la muqueuse en rapport avec un suc gastrique très digestif forment une condition très favorable à la production de l'ulcère. Et ce fait rend compte de la plus grande fréquence de l'ulcère a la région pylorique où se rassemblent les glandes à pepsine et où afflue l'acide chlorhydrique. »

Ces auteurs reconnaissent eux-mêmes que l'hyperacidité n'est pas constante, dans nombre de cas il y a acidité normale ou même hypochlorhydrie. Tout en proclamant que l'excès de production du suc gastrique était un des signes les plus importants de l'ulcère, le seul qui souvent permettait d'en établir le diagnostic dans les cas douteux, ils admettent que l'ulcère, grâce aux douleurs qu'il détermine, suffit à lui seul à modifier les sécrétions.

Wagner a d'ailleurs montré que cette hyperchlorhydrie est loin d'être aussi fréquente que le veulent les partisans qui ont découvert cette théorie.

D'une part, comment concilier cette hypothèse avec ce fait que l'ulcère simple existe à l'œsophage, c'est-à-dire dans une région où il est à l'abri du suc gastrique ; comment surtout concilier cette hypothèse avec cet autre fait que, dans un même estomac, deux ulcères peuvent évoluer simultanément, en sens inverse, l'un se creusant grâce à l'action du suc gastrique, et l'autre se cicatrisant malgré ce même suc gastrique ? Il y a là quelque chose qui amoindrit considérablement cette théorie.

Il semble donc établi que l'ulcère de l'estomac a pour point de départ une infection contre laquelle réagit l'organisme avec une vitalité plus ou moins grande suivant les sujets, réaction qui n'aboutit le plus souvent qu'à prolonger la lutte et à faire d'une affection aiguë, où les tissus encore jeunes se renouvellent sur-le-champ, un mal chronique où tout est ouvert à une nouvelle infection qui aura toutes les facilités pour triompher des derniers obstacles. Peut-être avons-nous là l'explication du fait que plusieurs auteurs ont soutenu : la névrose serait la première cause prédisposante chez la femme, ou plutôt la douleur, symptôme prédominant de l'ulcère, passerait inaperçue bien souvent chez l'homme adulte, jusqu'à ce que survienne la crise fatale que favorisent les lésions athéromateuses. L'ulcère adulte est une maladie qui frappe davantage le sexe féminin, tandis que la majorité des cas d'ulcères anciens se trouvent chez l'homme ; les nombreuses observations recueillies sur cette question ne laissent aucun doute.

PERFORATION DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Si nous traitons de cette question, c'est qu'il nous a semblé étonnant de constater que c'est là, plutôt que dans l'hématémèse qui manque si souvent dans l'évolution de l'ulcère stomacal, l'unique terminaison en même temps que l'unique symptôme qui donne la certitude du diagnostic à l'âge avancé. On peut dire que les nombreuses observations recueillies sont d'accord sur ce point.

Nous avons vu que l'ulcère latent est le privilège du vieillard. Or, comme le dit Broadbent, c'est dans ces cas que surviennent surtout, souvent en pleine santé, les ulcères perforants. Pour Dieulafoy, la péritonite mortelle par perforation est beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, chez des gens dont l'ulcère avait évolué sans douleurs, sans hémorragies, sans vomissements, d'une façon latente ou presque latente. Ce sont les plus fréquentes après celles qui suivent les perforations appendiculaires ou les ruptures de suppurations annexielles.

Nous ne nous arrêterons pas aux symptômes de la perforation : le début qui a lieu deux heures environ après le repas se traduit par une douleur soudaine, si intense que le malade le compare à un coup de poignard ; le

faciès ne tarde pas à devenir altéré, péritonéal, l'agitation est extrême ; les parois abdominales rétractées, du moins au début, ne peuvent supporter le moindre contact. La mort survient au bout de 48 heures à moins qu'une intervention très précoce ou une localisation très circonscrite ne vienne éclaircir le pronostic. D'ailleurs ce pronostic sera rendu plus sombre par l'absence des commémoratifs et de la part du malade qui sera incapable d'attacher une assez grande importance aux gastralgies antérieures, et de la part de l'entourage auquel le plus souvent il n'en aura seulement pas causé, et l'on songera plus tard à l'intervention chirurgicale, le seul moyen de salut.

L'ulcération, qui dans ses phases précédentes détruit successivement les tuniques muqueuse et fibreuse pour arriver à la musculeuse, rencontre ici un obstacle qui suffit à enrayer pour quelque temps sa marche ; la cicatrisation n'est le plus souvent qu'éphémère. « La gravité de l'ulcère, concluait Cruveilhier, survit à sa guérison, attendu que la cicatrice est souvent le siège d'un travail d'ulcération consécutif qui renouvelle tous les accidents et tout le danger de la maladie. » Arrive une nouvelle poussée, poussée due, comme nous le disait le précédent chapitre, soit à une infection générale, soit à une virulence particulière des microorganismes de l'appareil digestif. La tunique musculaire n'aura plus la consistance de la première lutte, et c'est avec une célérité à laquelle on ne s'attend pas, qui ne peut arrêter la moindre résistance du péritoine, qui n'a pas le temps de présenter une sérieuse adhérence, que la lésion s'étale sur toute la séreuse.

C'est ici surtout que l'autopsie montre une particularité saisissante entre les perforations des ulcères jeunes et des ulcères latents. L'anatomie pathologique nous a

montré les ulcères aigus envahissant les tissus en les creusant de telle sorte que l'orifice muqueux avait un diamètre beaucoup plus grand que le fond de l'ulcère, tandis que les bords avaient le temps de s'indurer et de s'épaissir quand la lésion était plus ancienne. Aussi, dans ce dernier cas, l'orifice péritonéal est aussi nettement taillé que l'orifice stomacal, tandis que souvent dans l'ulcère aigu primitif un organe voisin ou surtout le péritoine par leurs adhérences circonscrivent une lésion qui n'arrive pas d'emblée à son maximum, la perforation se faisant insensiblement.

Ce sont ces cas plus heureux, rares chez le vieillard, qui forment ces péritonites partielles enkystées. Des néomembres unissent l'estomac, le diaphragme, la paroi abdominale, le foie, le côlon transverse et circonscrivent une cavité purulente, anfractueuse, qui a pour siège habituel les régions de l'épigastre et des hypocondres, c'est-à-dire l'étage supérieur de l'abdomen.

Deux de ces abcès se rencontrent assez fréquemment : ce sont l'abcès gastro-abdominal et l'abcès sous-phrénique.

Le premier aboutit au phlegmon de la paroi abdominale antérieure avec fistule gastrique.

Ces cas de fistule gastro-cutanée sont une complication que l'on observe assez rarement et que Achard (Mémoires de la Société médicale des hôpitaux) paraît être le seul à avoir sérieusement appuyé de deux observations intéressantes, en soutenant que dans cette variété l'infection avait pour point de départ la surface ulcérée du néoplasme.

A ces deux observations qui se rapportent à de jeunes sujets, il nous semble intéressant d'ajouter cette obser-

vation de Vilcoq et Lancry que nous avons recueillie dans la *Gazette hebdomadaire de Paris* de février 1896 :

« Femme de 70 ans, accusant une douleur pongitive au creux épigastrique. A ce niveau existe une induration en masse uniforme ne présentant ni saillie, ni dépression et très sensible à la pression à sa partie moyenne. Selles normales, quelques vomissements verdâtres. Dans les jours suivants, douleurs spontanées plus vives, vomissements plus fréquents, élévation de la température et rougeur des téguments d'apparence phlegmoneuse, puis formation d'une collection fluctuante et perforation de la peau au-dessous des fausses côtes gauches ; malgré de nombreuses évacuations sphacélées, la cachexie marche rapidement et entraîne la mort.

« A l'autopsie on constate entre l'estomac et la paroi abdominale une légère cavité fermée latéralement par des adhérences péritonéales et remplie de liquides et de débris sphacélés ; en avant, elle communique avec l'intérieur par la perforation cutanée, et en arrière avec l'estomac sur la paroi antérieure duquel, à égale distance de la petite et de la grande courbure, se voit une perforation siégeant en plein tissu cancéreux. »

L'abcès sous-phrénique est la solution la plus heureuse ; il se forme quand cette perforation occupe la face postéro-supérieure.

La paroi supérieure de l'abcès sous-phrénique est formée par le diaphragme qui se laisse refouler, sous la pression des liquides et des gaz, jusqu'au quatrième et troisième espace intercostal, refoulant à son tour le poumon. La paroi inférieure est formée par le foie, l'estomac et le côlon transverse qui se tapissent de fausses membranes formant ainsi la poche de l'abcès. Le liga-

ment suspenseur du foie, le ligament falciforme et le ligament coronaire d'un part, la rate de l'autre, circonscrivent cet abcès sur les côtés.

Cette collection sous-phrénique, remontant dans la région thoracique, pourrait simuler un épanchement pleural, si les symptômes abdominaux ne conservaient ici encore un rôle prépondérant. D'abord les symptômes bruyants et douloureux de l'ulcère conservent d'autant plus leur netteté, qu'ils masquent bien souvent la perforation, surtout quand cet abcès s'organise d'une façon insidieuse, ce qui est le cas le plus fréquent. Puis les symptômes abdominaux, la voussure, la déformation, la matité de l'épigastre et de l'hypocondre n'existent pas dans les épanchements de la plèvre.

Ces abcès enkystés offrent un pronostic moins sombre, cela se conçoit : l'opération, qui est toujours nécessaire, donne les meilleurs résultats; même après qu'il s'est écoulé un assez grand laps de temps. Laissés à eux seuls, ils parviennent soit à perforer le diaphragme pour s'ouvrir dans le péricarde, la plèvre ou le poumon, soit à vaincre les brides inférieures et occasionner une péritonite généralisée.

C'est, il nous semble, à cette heureuse évolution qu'il faut rattacher le succès de ces opérations tardives que nous trouvons résumées dans le tableau très instructif de Robson. L'auteur n'y fait aucune séparation entre les péritonites enkystées et généralisées.

Entre la perforation et l'opération, il s'est écoulé :

Moins de 12 h.....	Mortalité	28,5 °/₀
De 12 à 24 h.....	—	63,6 °/₀
— 24 à 36 h.....	—	87,5 °/₀
— 36 à 48 h.....	—	100 °/₀
— 48 h. et au-dessus.....	—	51,5 °/₀

Quoi qu'il en soit, l'intervention chirurgicale n'aura de chances de succès que si l'infection n'a pas eu le temps de se généraliser. L'on a cité quelques cas de guérison spontanée ; ils sont infiniment rares et peuvent peut-être être mis sur le compte d'une erreur de diagnostic.

ULCÈRE ET CANCER

Avant d'aborder l'étude complexe des relations cliniques et pathogéniques du cancer avec notre description de l'ulcère chez le vieillard, hâtons-nous de rappeler qu'avant Cruveilhier les deux affections étaient confondues. Cruveilhier lui-même pensait que l'ulcère pouvait se transformer en cancer.

S'appuyant sur les observations de Dittrich (1848) qui notait sur 160 néoplasmes dix cas d'ulcères concomitants, Brinton lança la théorie qui est restée classique en France, mais qui fut manifestement exagérée en Allemagne où la question a été très étudiée. « On trouve souvent, dit Brinton, des escarres dans des estomacs qui ont été envahis plus tard par le cancer ; souvent aussi on voit coïncider les deux maladies dans le même organe ; mais, comme on pouvait s'y attendre, c'est alors le cancer qui est venu se surajouter à l'ulcère, jamais l'ulcère au cancer. En effet, on n'a jamais cité, que je sache, un cas où un ulcère se soit formé dans une partie saine d'un estomac cancéreux. Je ne connais pas d'observation authentique d'après laquelle un estomac atteint d'ulcère soit devenu le siège du cancer, sans que l'ulcère lui-même ait

été envahi, ou du moins sans que l'infiltration ait atteint sa base ou ses bords. Le plus souvent, ce sont ces parties seules qui deviennent le siège du cancer. Ainsi, un ulcère qui a duré de longues années se termine par la mort; l'autopsie révèle une infiltration cancéreuse considérable sur les bords épaissis de l'ulcère ou même dans les parois qui auraient subi une altération analogue, à une grande distance de l'ulcère ; ou bien on trouve une masse fongueuse d'origine plus récente, s'élevant au centre de l'excavation. Parfois il semble qu'une infiltration cancéreuse de même nature se soit produite après que l'ulcère primitif avait déjà perforé l'estomac, et ait envahi les limites de l'abcès chronique, auquel la perforation peut, dans certains cas, donner naissance.

« Les variétés de cette espèce sont illimitées, et pourtant, après tout, n'est-on pas en droit de supposer que la présence d'un ulcère dans l'estomac puisse déterminer le développement de la cachexie cancéreuse et contribuer à fixer l'élément cancéreux dans cet organe ? »

Sous l'influence des théories de Virchow pour qui la pathogénie du cancer reconnaît trois causes principales (le traumatisme, l'inflammation, l'hérédité), et reprenant les idées de Friedländer qui admet également l'influence histogénique des processus irritatifs sur le développement des néoplasmes, Hauser attribue la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère à la déformation des glandes par le processus d'inflammation et de cicatrisation favorisant la prolifération épithéliale. Etudiant très consciencieusement un néoplasme secondaire à un ulcus, trouvé à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie sans histoire clinique, il conclut dans sa thèse inaugurale qu'entre les poussées cancéreuses de l'épithélium des glandes et les poussées atypiques de cicatrisation, on note tous les sta-

des intermédiaires qu'on retrouve au voisinage de l'ulcus : on y trouve des productions adénomateuses et la tendance de l'épithélium cylindrique à se substituer à l'épithélium glandulaire, première étape qui serait complétée plus tard par la prolifération des glandes, l'envahissement de la musculaire sous-muqueuse et des tuniques sous-jacentes.

Nous verrons plus loin que l'épithéliome cylindrique, aboutissant naturel pour Hauser d'un ulcère en évolution complète, est plutôt une rareté. Toutefois, il faut reconnaître à cet auteur le mérite d'avoir concilié la persistance de l'acide chlorhydrique libre dans le cancer greffé sur un ulcère, ce que tous ont depuis reconnu comme un symptôme de la plus haute valeur de la concordance des deux lésions.

En 1891, Kolmar, à propos du diagnostic entre le cancer et l'ulcère, recherche les cas antérieures de carcinomes secondaires à l'ulcère et n'en réunit que 14 (alors que nous en trouvons à cette date une trentaine) ; il s'élève contre la tendance des auteurs allemands à voir partout l'ulcère cancérisé et il conclut que la transformation néoplasique est rare, puisqu'il n'en a pas vu un seul cas en 20 ans à la clinique de Tubingen et qu'il « s'est toujours repenti lorsqu'il s'est laissé séduire par ce diagnostic, qu'au contraire, malgré la tumeur et la cachexie, il a pu souvent s'en tenir, avec preuve ultérieure de raison, au diagnostic d'ulcère simple ».

En 1898, Duplant, dans sa thèse sur « la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer » s'efforce de réfuter les faits qu'il peut réunir sur ce sujet. « Il est difficile, dit-il, en cas de cancer, de faire rétrospectivement, d'après le dire des malades, le diagnostic d'ulcère antérieur. D'autre part, le néoplasme peut simuler l'ul-

cère en provoquant de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersécrétion et l'acide chlorhydrique libre peut persister quelquefois en excès. » L'ulcération qu'on observe sur des adéno-cancers n'a pour lui d'autre cause qu'une thrombose des vaisseaux, suivie de nécrose, et ne présente aucune ressemblance avec l'ulcère de Cruveilhier. Et il conclut : « L'ulcère ne subit jamais la dégénérescence cancéreuse ; la présence des cellules épithéliomateuses malignes aux bords de l'ulcération, la présence des tubes cancéreux dans la zone de sclérose qui les limite, enfin, l'oblitération des vaisseaux, sont trois arguments en faveur de la préexistence du néoplasme et de son ulcération consécutive. Il est impossible de comparer un ulcère gastrique à une cicatrice cutanée devenue cancéreuse ; cette dernière ne permet la végétation néoplasique que si elle est enflammée, il s'agit de chéloïdes dont la circulation est très active ; au contraire, l'ulcère rond, étant une lésion dont la cause primordiale est l'oblitération artérielle, présente des conditions circulatoires absolument différentes. Le cancer ne peut pas plus végéter sur les bords, que la muqueuse gastrique n'a été capable de résister au processus nécrosant. »

Il est certain qu'il y a une exagération intense dans les conclusions de Zenker pour qui, dans la majorité des cas, les phénomènes d'ulcères ronds ont précédé les phénomènes cancéreux. Il n'en reste pas moins démontré que le cancer peut succéder à l'ulcère. Il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler les arguments et observations de Hayem, Dieulafoy et Mathieu, observations qui nous serviront en deuxième lieu à apprécier la distance qui sépare les deux affections. Mais, tandis que pour Dieulafoy la transformation de l'ulcère stomacal en cancer est

comparable à la transformation qui se voit ailleurs sur les cicatrices soit de brûlures, soit de vieux ulcères de jambe, Hayem et Mathieu reconnaissent un rôle plus important à l'irritation glandulaire.

Observation I

(Société Médicale des Hôpitaux, 30 juillet 1897)

E..., âgé de 58 ans, bijoutier, ne présente dans ses antécédents héréditaires rien qui mérite d'attirer l'attention : il a eu la fièvre typhoïde à 15 ans, la syphilis à 20 ans, une attaque de rhumatisme à 24.

Dès l'enfance, il avait fréquemment des aigreurs ; il avait des pituites lorsqu'il mangeait des aliments indigestes, et en particulier des fritures. Vers l'âge de 24 ans, il commença à avoir des douleurs vives suivies de vomissements.

Il y a 10 ans, des douleurs atroces se montrèrent quelques heures après le repas; elles étaient calmées par des vomissements de matières liquides extrêmement acides et parfois teintées de sang. Ces crises douloureuses, qui n'apparaissaient tout d'abord que toutes les semaines, devinrent ensuite plus fréquentes, à peu près quotidiennes.

Depuis 3 ans, le malade prend du bicarbonate de soude à doses de plus en plus fortes ; le bicarbonate de soude faisait disparaître complètement les douleurs.

Depuis six mois, les douleurs étaient devenues plus intenses, plus répétées ; elles n'étaient plus aussi bien

soulagées par le bicarbonate ; il est possible que l'on puisse faire remonter à cette date le début de la transformation épithéliomateuse de l'ulcère ancien.

A l'entrée du malade à l'hôpital Andral, en octobre 1896 l'état est le suivant : l'appétit est conservé. Deux ou trois heures après le repas de midi surviennent des douleurs atroces siégeant au creux épigastrique avec retentissement dans des directions variées, vers les épaules, les flancs, les aines. Ces douleurs sont momentanément calmées par le bicarbonate de soude, mais elles se reproduisent ensuite avec la même intensité.

Ce n'est du reste que grâce au bicarbonate à haute dose que le malade a des périodes de répit, lorsqu'il n'en fait pas usage il souffre d'une façon continuelle, même immédiatement après le repas.

A l'examen, on constate un endolorissement marqué du creux épigastrique ; il n'y a pas de tumeur appréciable, il n'y pas non plus de ganglions indurés à la région cervicale. Pas de clapotage stomacal, le matin à jeun ; le malade ne vomit, du reste, pas ; il n'y a donc aucun signe positif de tumeur cancéreuse, aucun signe de sténose pylorique.

Un repas d'épreuve, fait le 16 octobre, donne les résultats suivants :

Acidité totale	2,81	pour 1000
Chlore total	4,55	—
Acide chlorhydrique libre	0,66	—
Chlore en combinaison organique	2,26	—
Chlorhydrie	2,92	—
Chlorure fixe	1,53	—

Le diagnostic posé est donc hyperchlorhydrie avec hypersécrétion et ulcère chronique probable.

Le bismuth à doses élevées ne donne pas d'amélioration bien marquée. On obtient un résultat beaucoup meilleur avec le régime lacté intégral, l'eau de chaux et le bicarbonate de soude donné au moment où la douleur commence à doses suffisantes pour la faire disparaître.

Ainsi amélioré, le malade rentre chez lui ; il quitte le régime lacté, mais les douleurs se reproduisent bientôt, si intenses, qu'il est obligé de revenir à l'hôpital le 26 novembre.

A partir de ce moment, les douleurs prennent une intensité extrême ; elles ne sont soulagées qu'incomplètement et d'une façon passagère, par les moyens thérapeutiques employés. La morphine est mal supportée : elle détermine des vomissements et de la diarrhée.

En présence de l'intensité des douleurs et de l'affaiblissement marqué du malade, malgré l'absence de signes d'une grande dilatation par sténose pylorique, croyant avoir affaire à un ulcus simplex avec hypersécrétion chlorhydrique, on propose au malade la gastro-entérostomie. La laparotomie est pratiquée dans ce but par Hartmann, vers le 10 janvier 1897. Elle permet de constater l'existence de nombreux nodules cancéreux dans le grand épiploon. Hartmann perçoit une induration manifeste du pylore ; il y a donc un épithéliome pylorique avec généralisation péritonéale. Dans ces conditions, on ne pratique pas la gastro-entérostomie projetée ; la guérison de la laparotomie se fit sans accidents.

Vers la fin de janvier, le malade revenait à l'hôpital Andral. Les douleurs étaient toujours très intenses, la morphine seule pouvait le soulager. Le teint était pâle, blafard, l'amaigrissement était considérable, le malade succomba au progrès de la cachexie, le 19 février.

A l'autopsie, l'ulcère chronique n'est, pour ainsi dire, pas modifié ; la saillie du rebord qui le limite est peu marquée, le fond de l'ulcération lisse, grisâtre.

La lésion cancéreuse consiste surtout dans une infiltration et un épaississement marqué des toxiques musculaires. L'étude histologique de ce cancer succédant à l'ulcère présente un grand intérêt : elle démontre, d'une façon irréfutable, la nature épithéliomateuse de la lésion secondaire à l'ulcère et la variété de l'épithélioma. Enfin les conditions sont excellentes pour étudier le mode de production de l'épithélioma et sa naissance aux dépens des éléments glandulaires transformés.

Puis, M. A. Mathieu conclut, d'après la théorie de M. Lancereaux, que l'épithélioma cylindrique de l'intestin et de l'estomac peut prendre naissance aux dépens des glandes, et le carcinome ou épithélioma métatypique aux dépens de la partie profonde des tubes glandulaires. Les cellules bordantes sont très nombreuses aussi bien à la partie profonde de la muqueuse qu'à distance de l'ulcère, le long de la grande courbure par exemple. « Nous ne serions nullement surpris, termine-t-il, de voir les lésions caractéristiques de l'hyperchlorhydrie, la gastrite hyperpeptique de M. Hayem, survivre aux lésions cancéreuses, dans un cas où l'hyperchlorhydrie, qui a survécu au cancer, a probablement précédé et provoqué l'apparition de l'ulcère. »

La persistance des cellules bordantes que signalaient déjà plusieurs auteurs rend compte de la persistance de l'acide chlorhydrique. On admet qu'elle ne se voit que lorsque le cancer a succédé à l'ulcère ; lorsque le cancer est primitif, il y aurait au contraire des lésions destruc-

tives de la muqueuse qui expliqueraient l'hypochlorhydrie.

La deuxième observation tirée de la thèse de M. Lorenzi (Paris, 1895) va nous servir à montrer les difficultés du diagnostic différentiel entre l'ulcère rond et le cancer de l'estomac.

Le nommé C..., boulanger, est âgé de 50 ans. En 1859, fièvre typhoïde ; en 1889, maladie sur laquelle il ne peut donner que des renseignements insuffisants ; il aurait perdu connaissance pendant cinq mois (?) et agonisé pendant quinze jours. En 1889, sensation de brûlure à la région épigastrique avec douleurs irradiant vers la région dorso-lombaire ; ces douleurs présentaient une intensité très grande surtout immédiatement après l'ingestion des aliments ; elles disparaissaient dans l'intervalle des repas. Application d'un cautère à la région épigastrique. Il y aurait eu à plusieurs reprises des selles noires, marc de café.

A cette époque, il y eut de temps en temps des vomissements alimentaires et des vomissements glaireux, mais pas d'hématémèse.

En 1890, des accidents exactement semblables réapparurent, ils durèrent trois mois ; il y eut de nouveau des douleurs intenses, de la diarrhée noire et des vomissements, et cette fois à plusieurs reprises des vomissements noirs.

L'état de C... s'améliora, mais il ne cessa jamais de souffrir de l'estomac.

En juillet 1891, il eut une poussée d'anasarque qui dura 15 jours. En septembre, inappétence, dégoût accentué pour la viande, sensation de brûlure à la région

épigastrique, douleur vive irradiant vers l'hypocondre droit et le dos, vomissements de temps en temps abondants. A plusieurs reprises, diarrhée noire et fétide, œdème des malléoles, sensation de résistance au-dessus et un peu à droite de l'ombilic.

La mort survient le 23 novembre 1891, amenée par la cachexie progressive.

A l'autopsie, par la section, on constate que la région pylorique, dans une étendue de 8 à 10 centimètres environ au-dessus de la valvule, se trouve transformée en une sorte d'entonnoir à parois épaisses. L'orifice pylorique laisse passer l'index sans aucune difficulté. La valvule pylorique est épaissie et comme infiltrée par la masse carcinomateuse. En avant de cette valvule, l'épaississement de l'estomac es plus marqué. Au centre du disque à bords incertains, formés par cet épaississement, on trouve une surface d'un rouge jaunâtre de la dimension d'une pièce de deux francs, qui correspond sans doute à l'ulcère rond, antérieur à la dégénérescence carcinomateuse.

Cette partie paraît nettement différente de celle qui l'entoure; elle en est séparée par un bord net, un peu plus saillant que la partie avoisinante.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait bien d'un ancien ulcère, au niveau duquel la muqueuse a complètement disparu. La tunique musculaire épaissie est traversée par de grosses trames scléreuses qui dissocient les faisceaux musculaires. La muqueuse forme un bourrelet dans lequel, à un grossissement plus fort, on constate des lésions épithéliomateuses.

La coloration rouge du fond de cette perte de substance était due sans doute aux grosses veines disséminées dans le tissu cicatriciel.

Il est à remarquer que le tissu cicatriciel du fond de l'ancien ulcère né présente pas de lésion cancéreuse, ce qui montre bien que le bourgeonnement épithélioma-teux s'est fait au pourtour de l'ulcère.

L'étude de ces deux observations nous amène naturellement à étudier l'évolution clinique de l'ulcéro-cancer. La transformation n'est pas toujours facile à dépister, elle peut être ignorée et reconnue seulement à l'autopsie ou à l'opération comme dans l'observation I. Assez souvent elle se manifeste par des modifications dans la symptomatologie locale ou dans l'état général du malade.

Les douleurs, plutôt discontinues dans l'ulcère, deviennent continuelles et ne laissent aucun répit au malade. Leur intensité augmente en même temps que l'on note des irradiations inaccoutumées vers la région lombaire, l'épaule, etc.

Les vomissements eux aussi augmentent de fréquence et ne calment plus la douleur, pas plus que le bicarbonate de soude ou les neutralisants habituels ; c'est que l'estomac ne souffre plus seulement au contact des aliments ou des liquides hyperacides de la digestion, la douleur relève pour une part de l'infiltration néoplasique des nerfs ou de l'irritation du flexus cœliaque par des ganglions. Les hématémèses abondantes, rouges et rares dans l'ulcère, changent de caractère et deviennent petites, noirâtres pendant plusieurs jours de suite. Souvent le mélœna traduit seul la gastrorragie. L'examen physique peut révéler une sensation de tumeur, d'empâtement, parfois l'existence de ganglions prévertébraux ou cervicaux ou le développement d'un cancer du foie. Le chimisme gastrique n'est guère modifié que tardivement ; on voit alors

l'hyperchlorhydrie diminuer progressivement et faire place à l'hypochlorhydrie, mais la sécrétion peut rester et reste souvent exagérée jusqu'aux derniers jours.

L'examen du sang montre une diminution plus ou moins considérable des globules rouges ou de la valeur globulaire et souvent une leucocytose marquée.

Quelle est la valeur respective de ces signes ?

La douleur est parfois continuelle dans l'ulcère, surtout dans la forme à Reichmann ; l'abondance des vomissements n'est qu'un signe bien incertain ; les hématémèses peuvent revêtir dans l'ulcère le type de l'hémorragie peu abondante, noirâtre et, comme dans la forme anémique, simuler complètement le cancer. La sensation de tumeur ou d'empâtement se trouve dans l'ulcère ancien, calleux ou avec périgastrite.

L'existence de ganglions prévertébraux ou cervicaux qui peuvent d'ailleurs exister chez le vieillard en dehors de tout néoplasme, la propagation du cancer au foie, le rejet dans les vomissements de végétations cancéreuses sont choses rares. Le chimisme lui-même est souvent sans valeur dans l'élévation de l'acide chlorhydrique : la diminution même de cet acide peut tenir à une atrophie des éléments glandulaires sécréteurs.

Les résultats de l'examen du sang en ce qui concerne les globules blancs sont souvent contradictoires.

Ainsi, aucun de ces signes n'est par lui-même pathognomonique. C'est de leur groupement, de leur association seulement que l'on peut préjuger qu'un ulcère dégénère.

L'état général du malade n'est guère plus caractéristique. A peine si l'on peut reconnaître, à la dernière période de la transformation néoplasique, qué la cachexie,

le teint jaune terreux sont trop élevés pour n'être rapportés qu'à l'ulcère simple.

L'anatomie pathologique est-elle plus significative que la clinique ? Nous nous permettrons d'abord de remarquer que les observations de M. Duplant peuvent prêter à confusion et, comme nous le verrons dans un instant, le cancer pur peut, en s'ulcérant à son centre, en imposer pour un ancien ulcère primitif.

Ceci dit, au premier examen des pièces il est le plus souvent difficile de reconnaître soit la cancérisation secondaire d'un ulcère évident, soit l'ulcère primitif au milieu d'un néoplasme trop développé. C'est l'examen histologique seul qui permet de déceler nettement les deux lésions. Ce qui fait le propre du cancer de l'estomac, c'est la consistance dure, cartilagineuse même de la tumeur qui se développe sur un des bords de l'ulcère, et qui peut en envahir le fond en y formant des nodules fibreux. Un fait que notent tous les auteurs, c'est que le pourtour de l'ulcère, sans subir la progression de la partie cancérisée, présente une épaisseur considérable ; d'ailleurs, et nous insistons sur ce point, tous les ulcères anciens ont comme caractère distinctif d'avoir les bords taillés à pic et de présenter une induration qui en a souvent imposé pour une tumeur.

On comprend dès lors les théories allemandes qui, dans cette prolifération des tissus avoisinant l'ulcère, dans cette induration simple qu'on ne saurait nier, ont vu une prédisposition naturelle à une tumeur maligne. Une réaction inflammatoire prolongée suffit d'ailleurs à former un bourrelet calleux qui n'a rien de néoplasique. D'ailleurs, si l'infiltration inflammatoire est plus grande au niveau des bords de l'ulcère, il existe des lésions glandulaires analogues à une certaine distance

de l'ulcération. Faut-il voir dans cette gastrite hyperpeptique qui accompagne toujours l'ulcus simplex, qui en est même une des principales causes occasionnelles, la première raison de la production du cancer ? Cela est d'autant plus possible que nous savons que c'est surtout l'ulcère en activité qui se cancérise ; de même que l'évolution du cancer empêche toujours la cicatrisation de l'ulcère.

Donc, tout ce que l'on peut affirmer, c'est que la cancérisation débute dans les glandes, au voisinage immédiat de l'ulcère. Par quel mécanisme ? nous n'en savons rien. Sous quelles influences ? nous n'en savons pas beaucoup plus. Cependant on ne peut s'empêcher de remarquer que les ulcères qui se cancérisent sont pour ainsi dire exclusivement des ulcères prépyloriques, c'est-à-dire exposés plus que les autres au contact, aux irritations physiques, chimiques et peut-être biologiques des aliments, semblant ainsi confirmer l'opinion de Fuetterer qui pense que la dégénérescence débute sur la partie la plus exposée à ces irritations.

Mais il n'est pas douteux que la majorité des néoplasmes de l'estomac sont primitifs, et, suivant les conclusions de Rosenheim, Ewald, Mathieu, Hayem, ces cancers primitifs s'accompagnent généralement de gastrite atrophique avec dégénérescence muqueuse, l'épaisseur de la muqueuse est réduite de moitié, les tubes glandulaires sont diminués de nombre, raccourcis et dilatés. C'est cette constatation qui nous permet de comprendre la théorie de Duplant, ces cancers primitifs peuvent s'ulcérer, le fait est indéniable, au point d'en imposer pour un ulcère dégénéré. Mais dans presque tous ces cas la perte de substance n'est pas aussi régulière, aussi nettement et également creusée, à bords

aussi arrondis, à fond aussi lisse et détergé que dans l'ulcère chronique qui conserve toujours les caractères essentiels de la description. La perforation du cancer, fréquente elle aussi, n'offre non plus jamais cette perte de substance à l'emporte-pièce de l'ulcère chronique dégénéré.

Il nous reste maintenant que nous avons étudié le cancer succédant à l'ulcère, que nous connaissons les perforations stomacales, qui offrent de grandes analogies avec leurs perforations intestinales, de chercher à pénétrer plus avant dans les relations qui unissent les deux affections. Ce qui nous amène à traiter cette question, c'est que plusieurs faits nous ont frappé : les relations qui unissent les maladies infectieuses à l'ulcère rond ainsi qu'au cancer, et aussi l'existence de néoplasmes concomitant à l'ulcère à une région distante de l'estomac ou même de l'appareil digestif. Sans parler du pancréas et du foie, organes tellement voisins que le néoplasme les gagne fréquemment par simple contact, nous citons une observation de Stroup d'un cancer du rein, évoluant en même temps qu'un ulcère de l'estomac.

Est-ce une simple coïncidence ? C'est probable, néanmoins le champ est ouvert à toutes les hypothèses jusqu'au jour où sera résolu le problème de la nature même du cancer. S'agit-il d'une évolution cellulaire locale ou diathésique ou d'une affection hétérogène ? Là est toute la question et il semble que de nos jours on tende à reconnaître au cancer comme à l'ulcère une origine microbienne ou parasitaire.

On ne voit dès lors pas pourquoi l'on ne trouverait pas

dans cet ulcère le premier stade d'une affection qui passerait à la généralisation sous une influence parasitaire supérieure. Car l'évolution, la fréquence et les symptômes empêchent de rapprocher de ces ulcères dégénérés non seulement les cicatrices ulcérées de lupus, de cautères de brûlures, d'ulcères de jambe de quelque nature qu'elles soient, mais aussi les lésions plus profondes et qui frappent les organes essentiels telles que toutes les fistules urinaires, osseuses et autres et les ulcérations du col de l'utérus, susceptibles elles aussi mais très rarement de donner naissance à une tumeur néoplasique.

C'est à ces conclusions que nous ont amené les observations qui suivent :

Observation II

(Krögués. — Centralblatt für Chirurgie, 1896

« Sur une femme âgée morte de broncho-pneumonie et qui avait présenté antérieurement des symptômes simulant le cancer de l'estomac, l'autopsie a montré qu'il existait non pas lésion cancéreuse stomacale, mais un ulcère sur la face postérieure de l'organe et de plus un cancer du rein gauche dont la cavité du bassinet était occupée par une calcul ramifié (1). »

Marius B..., 51 ans, marchand de poisson, a commencé à souffrir il y a 27 ans, de douleurs et de renvois acides.

---

(1) Tirée de la *Province médicale de l'Est*, mars 1895.

Il y a 3 ans, hématémèse.

Il y a 2 ans ,au printemps 1894, apparition d'une tumeur du volume d'un œuf qui grossit rapidement et s'immobilise. Douleurs d'estomac et vomissements. Entre en novembre 1894 en médecine et y reste 3 mois.

Diagnostic; Tumeur abdominale, hypersécrétion acide, dilatation d'estomac, traitement par lavages, sel de Karlsbad, morphine.

Au printemps 1895.— La tumeur augmente de volume, devient douloureuse, la malade marche plié en deux, puis garde le lit, l'appétit est nul, les vomissements fréquents, les jambes et les pieds enflent, l'amaigrissement est considérable.

Etat actuel. — Malade amaigrie, sans pâleur. Tumeur large de 6 centimètres, haute de 8 centimètres, de surface inégale, de consistance dure, très douloureuse, siégeant sous le rebord costal gauche, près l'épigastre, à 6 centimètres de l'appendice xiphoïde.

Le suc gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre.

Opération le 11 juin 1895.

L'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur maligne, mais d'un ulcère simple.

Le 9 novembre, la malade a repris de l'embonpoint. Pas de douleur, pas de tumeur, la malade se livre à un travail pénible.

Nous ne pouvons mieux terminer cette étude que par les réflexions de M. Terrier :

« Le fait que je viens vous soumettre me paraît intéressant à beaucoup d'égards et prouve combien il faut être réservé non seulement dans le diagnostic des tumeurs de l'estomac, mais encore dans le pronostic et le traitement de ces lésions qui peuvent affecter les allures de la mali-

gnité alors qu'il s'agit de néoformations purement inflammatoires.

Observation III

R... Zoé, 62 ans, blanchisseuse, entre à Bichat le 20 février 1893 pour y être traitée pour des troubles gastriques qu'on suppose être dus à une néoformation stomacale.

Depuis 5 mois la malade ressent au niveau de l'épigastre une sorte de tension plutôt que de la douleur véritable. Les digestions sont un peu pénibles, toutefois l'appétit est conservé et il n'y a pas de vomissement. Cependant depuis quelque temps la malade maigrit et s'affaiblit.

Elle aurait rendu du sang noirâtre mêlé aux selles. Cette femme est bossue et rachitique.

Son état général est médiocre. Elle est très amaigrie et faible, son poids est de 40 kilog. Les urines rares, 850 grammes par 24 heures, renferment 14 gr. 20 d'urée.

Par le palper abdominal on perçoit immédiatement au-dessous du rebord costal gauche, un peu à gauche de l'épigastre, une tumeur dure, arrondie, étalée, du volume d'un gros œuf et qui semble légèrement mobile ; l'exploration de cette tumeur ne détermine que fort peu de douleur, l'estomac n'est pas dilaté, il n'est pas douloureux à la palpation.

Diagnostic. S'appuyant sur l'âge de la malade, sur l'existence de quelques troubles gastriques, sur l'amaigrissement notable avec diminution de force et tenant

surtout compte de la tumeur épigastrique, on formule le diagnostic de néoplasme stomacal occupant probablement la face antérieure de la petite courbure de l'organe, d'où absence de vomissement et conservation relative de l'appétit.

Opération par M. Hartmann, le 11 mars 1893.

Décollement d'adhérences, excision d'une partie pour l'examen histologique, on trouve des ganglions le long de la grande courbure.

Suites. — La malade sort au quarante-huitième jour. Elle souffre encore pendant 6 mois ; ses douleurs apparaissent vers 11 heures du matin et cessaient le soir en même temps que se produisent des vomissements aqueux.

Appétit toujours diminué avec dégoût pour la viande et le vin.

Peu à peu ces accidents disparurent, et actuellement, 3 mars 1894, la malade ne souffre plus, mange et digère bien et, sauf quelques troubles intestinaux (diarrhée), elle se porte bien et pèse 45 kilog.

Examen histologique. — Pas de néoplasme épithélial.

M. Terrier conclut : « On peut penser à la pathogénie suivante : ulcère de l'estomac siégeant vers la petite courbure avec poussées péritonitiques et adhérences. L'ulcération était-elle guérie lors de l'intervention ? Impossible de l'affirmer. En tous cas, vu la longue persistance des troubles gastriques après cette intervention, il y a lieu de croire que cette guérison n'était pas complète et parfaite. Elle paraît s'être complétée plus tard.

» Remarquons que ce ne sont là que des hypothèses qui sont fort sujettes à discussion. »

Le grand mérite de Cruveilhier avait été d'élucider une question à peine entrevue avant lui ; on confondait ulcère et cancer, et on n'avait pas dégagé l'entité morbide, l'ulcère simple, ulcus simplex, qu'on appelle à juste titre la maladie de Cruveilhier. Mais après Cruveilhier on a peut-être été trop loin ; la dichotomie entre l'ulcère et le cancer a été trop absolue, et on ne s'est pas assez souvenu que Cruveilhier lui-même avait signalé la coexistence des deux lésions sur le même estomac.

CONCLUSIONS

Nous conclurons de ce modeste travail, qui n'est que l'impression laissée par les nombreuses œuvres publiées jusqu'à ce jour et qui, il faut bien le reconnaître, n'ont guère éclairé sérieusement la question depuis Cruveilhier et Brinton, nous conclurons que cette infection qu'est l'ulcère, puisque de l'avis de la plupart des auteurs compétents il y a infection primordiale, si elle ne trouve chez le vieillard la prédisposition du terrain, demande pour évoluer une virulence spéciale que viennent favoriser le traumatisme et l'athérome.

Puis le cancer secondaire, que nous différencions nettement du cancer primitif plus fréquent, et qui se rencontre surtout chez le vieillard, n'est peut-être qu'un stade plus avancé d'une affection qui se réveille. Peut-être découvrira-t-on que la perforation si brutale et si fréquente, puisque la majorité des observations la donnent comme le seul signe important de l'ulcère latent, en dehors de toute hématémèse sérieuse, n'est que l'évolution d'un ulcère qui n'a pu soutenir l'attaque cancéreuse. L'origine microorganique probable des deux affections, le réveil certain de la première zone, l'in-

fluence de la seconde, autorisent à pencher vers cette hypothèse.

En tous cas, le diagnostic clinique n'est le plus souvent pas aussi aisé que le décrivent les auteurs classiques, et l'autopsie macroscopique laisse d'autant plus perplexe, que la forme d'ulcère avec tumeur est encore assez fréquente.

BIBLIOGRAPHIE

1838. Cruveilhier. — Mémoire sur l'ulcère simple chronique de l'estomac.

1840. Rokitansky. — Archives générales de médecine.

1870. Brinton. — Traité des maladies de l'estomac (Traduction Ryaud).

1877. Gallard. — Cliniques médicales de la Pitié.

1883. Jaccoud. — Traité de pathologie.

1883. Hauser. — Ulcère chronique de l'estomac et carcinome consécutif (Munich).

1888. Letulle. — Société médicale des hôpitaux. Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac.

1892. Debove et Renault. — Ulcère de l'estomac.

1892. Mathieu. — Archives médicales de médecine. Ulcère latent.

1894. Terrier. — Société de chirurgie.

1895. Lorenzi. — Difficulté de diagnostic entre l'ulcère et le cancer (Thèse Paris).

1895. *Province médicale de l'Est* (mars).

1895. Hayem. — Société médicale des hôpitaux, p. 377.

1896. Choppin.— Perforation de l'ulcère latent de l'estomac (Thèse Paris).

1896. Krögüès. — Centralblatt für Chirurgie.

1897. Letulle. —Diagnostic du cancer de l'estomac (Presse méd.).

1897. Dieulafoy. — Transformation de l'ulcère simple en cancer. Leçons cliniques (t. II).

1897. Mathieu.— Société médicale des hôpitaux (30 juillet).

1898. Duplant. — Etude anatomo-pathologique de la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer (Thèse Lyon).

1901. Hayem. — Ulcéro-cancer (Presse médicale).

1903. Audistère. — De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac (Thèse Paris).

1903. Ball. — Perforation de l'estomac au cours de l'ulcère latent ou méconnu (Thèse Paris).

1905. Battendier. — Considérations sur l'ulcère simple de l'estomac chez les sujets âgés (Thèse Toulouse).

1905. Jüllich. — Contribution à l'étude des formes de l'ulcère de l'estomac chronique et récidivant (Thèse Paris).

1907. Pathault.—Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier ; son évolution chez les gens âgés (Thèse Paris).

1909. Rauzier. — Traité des maladies des vieillards (p. 200).

1909. Roger. — Société des sciences méd. de Montp. (26 nov.).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 6 juillet 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 juillet 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!